

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

7

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

AUVERT Jean

Né le 27 Juillet 1913 à Vibraye (Sarthe)

**Prophylaxie de la Maladie
post-opératoire
dans la Sténose du Pylore
de l'Adulte**

Président : Maurice CHIRAY, Professeur

EXPANSION SCIENTIFIQUE

FRANÇAISE

23, RUE DU CHERCHE-MIDI, PARIS-VI'

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

AUVERT Jean

Né le 27 Juillet 1913 à Vibraye (Sarthe)

**Prophylaxie de la Maladie
post-opératoire
dans la Sténose du Pylore
de l'Adulte**

Président : Maurice CHIRAY, Professeur

EXPANSION SCIENTIFIQUE

FRANÇAISE

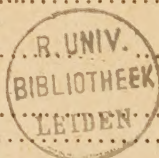
23, RUE DU CERCHE-MIDI, PARIS-VI

1939

LE DOYEN TIFFENEAU

I. -- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINI
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	TROISIER
Clinique cardiologie	MATHIEU.
	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINEPathologie chirurgicale.
 BARIETYPathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCKPathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNESPathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIERParasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARETPathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARDOphtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOTObstétrique.

HEITZ-BOYER ...Pathologie chirurgicale
 LARDENNOISPathologie chirurgicale
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIERObstétrique.
 SCHWARTZPathologie chirurgicale
 VANDESCALObstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			
MM.	Clinique obstétricale.		
ECALLE			
METZGER			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Eucation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

en témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin des Hôpitaux

*qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de ce
travail.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

Monsieur le Professeur BEZANÇON
Monsieur le Professeur LEREBoullet
Monsieur le Docteur CHEVRIER
Monsieur le Docteur SORREL

Externat :

Monsieur le Docteur HOUDARD
Monsieur le Docteur PARAF
Monsieur le Professeur PORTES
Monsieur le Professeur HAGUENAU

AUX DOCTEURS

Anne-Marie MASSON, Pierre CAPLIER, François
CHAREIRE, Paul FAVRE, Hubert GIBERT,
Jacques LENAOUR, Georges LHERMET, Jean
LIEURADE.

• Au Docteur Jean GERMOND

Au Docteur Paul MORIN

AUX CAMARADES

de mes premiers jours de vie militaire
à Rennes

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Les interventions pratiquées au niveau de l'estomac ou de la première portion du duodénum dans la chirurgie de l'ulcère ou du cancer peuvent donner lieu à un certain nombre de complications post-opératoires. Certaines sont banales et se retrouvent à l'occasion de toute intervention.

Elles sont d'ordre chirurgical. Ce ne sont pas celles que nous aurons en vue. Et nous ne citerons que pour mémoire : la désunion des sutures, les hémorragies, les défectuosités de la bouche, les occlusions post-opératoires, les invaginations.

Les autres sont d'ordre médical; ce sont celles qui nous intéressent. Elles forment un ensemble que l'on a réuni sous le nom de *maladie post-opératoire*. Cette complication se voit le plus souvent chez les sténosés du pylore. Nous essaierons de dégager les raisons de cette fréquence et la thérapeutique préventive et curative qui en découle.

DEFINITION DE LA MALADIE POST-OPERATOIRE

On entend sous le nom de maladie post-opératoire « l'ensemble des perturbations qui suivent l'opération » (Professeur LERICHE).

Mais confondre sous une même rubrique les accidents immédiats d'ordre réflexe qui constituent le choc post-opératoire avec les syndromes qui le suivent immédiatement ne correspond pas exactement à la réalité du tableau clinique.

Aussi nous avons scindé la maladie post-opératoire en trois phases principales :

- 1° le choc alarme;
- 2° le syndrome humoral, lui-même divisible, suivant l'horaire, en deux périodes;
- 3° le syndrome constitutionnel dû à l'état antérieur du sujet.

Chacune de ces trois phases correspond non seulement à une phase cliniquement délimitée de l'état post-opératoire, mais encore ressort de facteurs endogènes et exogènes bien définissables.

Il est bien évident que cette dissociation n'a pas la prétention de fixer des limites horaires immuables. Ainsi la deuxième période du syndrome humoral et le syndrome constitutionnel peuvent manquer ou, au contraire, se chevaucher.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE POST-OPERATOIRE

A. — Le choc alarme.

Le choc alarme proprement dit a pour limites les quelques heures qui suivent immédiatement l'intervention.

Sa durée et son intensité sont des plus variables. Elles dépendent de l'état de résistance physique et psychique du sujet, de la gravité, de la longueur de l'intervention et de la façon dont celle-ci a été pratiquée.

Ce syndrome est caractérisé classiquement par l'hypotension artérielle, la fréquence et la faiblesse du pouls, la baisse de la température superficielle, des troubles respiratoires et une hyperesthésie plus ou moins marquée. (P. DUVAL-MOCQUOT.)

Cet ensemble appelle, étio-pathogéniquement comme base, l'idée de phénomènes réflexes d'ordre nerveux qui ne semblent avoir rien de commun avec le syndrome humoral qui lui fait suite. C'est pour cette raison que, contrairement à l'opinion classique, il nous a paru devoir en être distrait.

En effet, l'expérimentation a montré l'importance des phénomènes locaux d'ordre sympathique : résorption *in situ* d'albumine désintégrée, libération d'histamine, vaso-dilatation locale, hyperhémie, hyperthermie, hyperleucocytose. Cet ensemble de réactions locales a une action considérable sur le système sympathique, auquel on peut imputer une part prépondérante dans le phénomène de choc proprement dit. (LERICHE.)

Cette origine réflexe est confirmée par la fréquence plus grande de cet état dans les opérations qui portent sur des organes dont la texture est très riche en plexus nerveux.

Dans la théorie colloïdale de LUMIÈRE, c'est encore l'excitation par les floculats des terminaisons nerveuses de l'endothélium vasculaire qui donnerait naissance par voie sympathique au choc opératoire.

B. — Le syndrome humoral.

Comme nous l'avons dit, il se divise en deux périodes :

1° de la 6^e à la 36^e heure : c'est la période de réintégration aux fonctions normales chez l'individu normal. En clinique, la transition est marquée par l'élimination des premiers gaz. Faute de ce phénomène, on entre directement dans la deuxième phase :

2° 36^e à 72^e heure, période éventuelle de prolongation du processus de réparations.

Première période : de la 6^e à la 36^e heure.

Il existe un état nauséux pouvant aller jus-

qu'aux vomissements. La parésie intestinale est constante. L'oligurie peut confiner à l'anurie. Le pouls est faible, rapide. La tension remonte progressivement à la normale. La circulation périphérique est troublée. La respiration est superficielle, polydyspnéique, ce phénomène étant principalement conditionné par la douleur. La température tend à s'élever, élévation qui s'accompagne d'une soif parfois intense. Les sueurs sont profuses; l'insomnie est la règle. Enfin, on peut noter de la céphalée et un état douloureux local.

Le plus souvent on assiste à une réparation rapide. Sinon la persistance et l'accentuation de ces troubles font entrer le malade dans le deuxième stade.

Deuxième période : de la 36^e à la 72^e heure.

On note de l'insomnie, du nervosisme, de l'agitation, du prédélire allant jusqu'à l'euphorie; en cas d'hypereuphorie, il y a souvent déclin rapide de l'état général. Au contraire, un état de prostration serait de pronostic meilleur.

La soif est intense; les gaz ne sont pas encore rendus ou mal rendus. On peut voir un hoquet fugace ou au contraire très tenace.

Enfin le météorisme abdominal tend à écarter les sutures pariétales de façon très douloureuse. Un de ces signes peut prendre la première place et donner une note prédominante. En particulier l'agitation prend souvent l'aspect de l'excitation maniaque et complique le tableau clinique.

A ce stade, ou bien les signes s'amendent et tout rentre dans l'ordre, ou bien ils s'aggravent et le malade meurt, ou bien enfin il passe au stade suivant.

Il est à remarquer que c'est à cette période que le chirurgien, inquiet, demande des examens de laboratoire. Nous ne saurions assez insister sur l'urgence de leur réponse. Car un traitement approprié, immédiat, dans un sens déterminé, peut abréger ce stade. Il est vrai qu'une grande habitude clinique peut, en partie, y suppléer.

Examens de laboratoire

I. — *De la 6^e à la 36^e heure.*

CONRADT, étudiant le système sanguin et le système tissulaire, chez les nouveaux opérés, relève une perte en eau et en éléments minéraux.

La déshydratation se produit non seulement au niveau du sang (il y a en effet réduction de la masse sanguine), mais également au niveau des autres tissus, en particulier du tissu musculaire. Les éléments minéraux subissent une chute. C'est ainsi que le chlore diminue dans le sang total, mais moins dans le plasma que dans les globules.

Le sodium et le calcium se réduisent également. Le potassium du sang total est plutôt en légère augmentation, alors qu'on en trouve moins dans le plasma. « Cette discordance s'explique par la concentration du sang et la teneur beaucoup plus forte en potassium des globules rouges que du plasma. » (BOTTIN.) C'est cette concentration qui explique aussi la légère augmentation apparente du calcium en certains cas.

CRISTOL explique la chloropénie par la chloropexie, processus cytolytique au niveau du trauma avec fixation du sodium sanguin sur le chlore des

tissus, les chlorures jouant un rôle antitoxique. Cette chloropexie est vraisemblablement un phénomène partiel, car il n'y a pas toujours rapport entre l'intensité de la chloropénie et l'étendue du trauma.

BOTTIN trouve dans le liquide baignant les tissus traumatisés, une quantité de Na Cl voisine de celle du Na Cl plasmatique.

Le rôle antitoxique du Na Cl à l'égard de l'azote non protéique n'a pas été prouvé.

La diminution de la masse sanguine, consécutive à une perte en plasma, entraîne une augmentation du rapport entre les volumes globulaire et plasmatique, une augmentation du taux de l'hémoglobine et une augmentation du nombre des hématies.

Cette diminution cause, enfin, une hypotension avec circulation tissulaire ralentie. Ceci expliquerait que la non reprise, par un sang diminué quantitativement, des produits toxiques de désintégration cellulaire puisse provoquer une intoxication tissulaire. D'autre part, la partie reprise, mal métabolisée, mal éliminée par les émonctoires, en raison de la déshydratation, peut provoquer une intoxication sanguine.

La glycémie, la densité du sang total, la viscosité, l'indice cryoscopique sont augmentés. Parallèlement augmentent la globuline, la sérine, le fibrinogène. BOTTIN attribue à l'augmentation de la fibrine la genèse de l'augmentation de la coagulabilité. Peut-être l'explication de certaines embolies ou phlébites post-opératoires est-elle là. Toutefois nous noterons que ces dernières ne s'observent pratiquement jamais dans la chirurgie gastrique.

L'urée et l'azote protéique augmentent.

GRIGOUT et l'école française attribuent l'hyper-

azotémie sanguine à une déperdition azotée des tissus contus (tissus sains, 3 gr. 90; tissus contus, 1 gr. 80 par kilo). Cette explication a été très discutée et le principal argument qui leur est opposé est que l'hyperazotémie sanguine n'est pas proportionnée à l'importance du trauma.

L'hyperazotémie post-opératoire, autrefois redoutée comme indice d'aggravation, peut être admise aujourd'hui comme un élément de pronostic favorable. C'est un indice de bon fonctionnement hépatique. Elle a été liée à la chloropénie.

L'expérimentation a dissocié les deux phénomènes et a prouvé qu'ils n'étaient pas sous la dépendance l'un de l'autre. (CRISTOL.)

Augmentent enfin les polypeptides qui ont été depuis quelques mois l'objet de nombreux travaux au premier rang desquels il faut citer ceux du professeur DUVAL et de ses élèves.

L'influence nocive de l'hyperpolypeptidémie a été diversement appréciée. Pour les uns ils sont très toxiques; pour d'autres ils semblent traduire la gravité de l'intoxication. Ils sont peut-être enfin tout simplement le reflet du dysfonctionnement hépatique, et en réalité, quand on veut lutter contre eux, c'est en soignant le foie qu'on obtient les meilleurs résultats.

II. — De la 36^e à la 72^e heure.

Il y a : ou diminution de ces signes humoraux, ou au contraire accentuation de l'un ou de plusieurs d'entre eux. Et c'est là que le syndrome constitutionnel, dû à l'état antérieur du sujet entre en ligne (hépatiques, cardiaques, rénaux, pulmonaires,

anémiques, diabétiques...) pour expliquer cette aggravation dans un sens déterminé.

Nous étudierons plus loin, dans un chapitre spécial, ces complications imprimées à la maladie post-opératoire par un terrain particulier.

Pathogénie des troubles cliniques et humoraux

Nous venons de voir les divers troubles humoraux qu'on peut observer au cours de la maladie post-opératoire. Suivant les époques, suivant les auteurs, chacun d'eux a été considéré comme jouant le rôle principal à l'exclusion des autres ou les commandant. C'est ainsi qu'on a décrit tour à tour comme facteur primordial : l'hyperazotémie, la chloropénie, l'hyperpolypeptidémie, l'hyperglycémie. Toutes ces explications sont peu satisfaisantes parce qu'elles sont toutes des explications partielles. Elles paraissent également reposer sur des bases bien fragiles; c'est ainsi que l'urée, considérée il y a quelques années comme un corps très toxique, devient maintenant un élément de pronostic favorable.

Il apparaît donc qu'il faille chercher ailleurs.

J. BOTTIN, de Liège, dans un travail publié dans la *Revue belge des Sciences médicales* (n° 10, décembre 1936), étudiant cette question, semble l'avoir considérée de plus haut.

Après des expériences en série, il attribue la genèse de ces accidents à la déshydratation qui a comme corollaire la déminéralisation, une partie

des sels de sodium, de potassium et de calcium quittant l'organisme avec l'eau.

Il a déshydraté des animaux en série, en mesurant le degré de cette déshydratation par les procédés habituels : occlusion haute, jeûne, vomissements provoqués, fistules intestinales. Or il s'est aperçu que les troubles humoraux constatés à la suite de ces traitements présentaient les mêmes caractères que ceux observés dans la maladie post-opératoire. Par conséquent, selon lui, c'est la déshydratation qui est à la base de ces troubles.

Cette explication peut parfaitement s'admettre. L'organisme humain renferme 60 à 70 % d'eau. Du point de vue quantitatif, c'est de loin l'élément le plus important. Il semble donc évident *a priori* que des variations de cet élément, si elles ont lieu dans des proportions appréciables, puissent modifier profondément la structure même de l'état de vie, c'est-à-dire de l'état colloïdal, et entraîner d'importantes perturbations.

Le rôle joué par l'eau dans l'organisme est multiple et complexe. C'est un dissolvant, un véhicule, sans lequel ne peuvent se produire les échanges nécessaires à la vie. Mais elle participe aussi à la vie même de la cellule; elle est produite au cours des combustions qui s'y effectuent. Les métabolismes, la perméabilité cellulaire, l'osmose, etc., ne peuvent s'effectuer sans eau.

« L'eau est le médium par lequel se manifeste et se poursuit la vie, et ceci parce qu'elle est un élément essentiel de la constitution colloïdale. »
(SCALA.)

Or, tout acte chirurgical important cause une déshydratation profonde de l'organisme. En effet :

L'état préopératoire, la nervosité, le décubitus

favorisent la diurèse; la purgation complétée souvent par un lavement, l'hypo-alimentation, la restriction liquidienne parfois excessive, l'émotion qui précède le transport à la salle, voilà déjà de multiples causes de diurèse et de déshydratation.

Elle est prolongée et aggravée par l'anesthésie, particulièrement l'anesthésie générale. Celle-ci demande une hyperventilation importante, d'où refroidissement alvéolaire, d'où énorme combustion et déshydratation. (BINET, SIMON, ROGER.)

Elle est aggravée encore par l'acte opératoire : l'hémorragie plus ou moins importante qui entraîne une anhydrémie, le traumatisme qui appelle l'eau au niveau du tissu lésé, la déperdition par évaporation et refroidissement lors de l'exposition des viscères. (PASCHAUD.)

Les soins post-opératoires augmentent encore la déshydratation : réchauffement intensif du malade, chaleur sèche de la chambre, hyperventilation du réveil sous l'influence de la douleur, vomissements précoces, salivation abondante.

Elle est enfin accentuée par le choc lui-même : sueurs profuses qu'il entraîne; diurèse, qui, même diminuée, n'en constitue pas moins une perte importante d'eau et de minéraux.

Ces pertes d'eau successives et abondantes expliquent la symptomatologie clinique du nouvel opéré. Elles expliquent notamment la soif ardente qu'accusent ces malades. Aussi certains auteurs n'ont-ils pas hésité à rapprocher ces troubles du coup de chaleur.

Pratiquement c'est au moment où le sujet est le plus déshydraté que l'on effectue les examens de laboratoire : il est donc normal qu'on trouve des perturbations nettes dans l'équilibre humoral.

Au lieu de considérer ces troubles chacun en particulier, comme la cause générale de la perturbation, il est plus logique de chercher une explication humorale qui puisse englober tous les faits.

La théorie de la déshydratation et de la déminéralisation concomitante semble rationnelle et satisfait l'esprit.

SYNDROME CONSTITUTIONNEL DU A L'ETAT ANTERIEUR DU SUJET

A. — Pourquoi certains sujets ne sont-ils pas troublés?

On peut se demander pourquoi certains sujets ne font pas de troubles graves, alors que d'autres, pour des interventions similaires, exécutées dans les mêmes conditions, en font; pourquoi les signes chimiques persistent souvent tandis que les signes cliniques s'amendent ou disparaissent?

Or, l'organisme possède un merveilleux pouvoir régulateur, tendant toujours à stabiliser le pH. Il est capable à l'occasion d'une rupture brusque d'équilibre de revenir à la normale, avec une rapidité d'autant plus grande que le sujet est plus jeune et ne présente pas de perturbation préaccidentelle organique importante. Ceci d'autant plus facilement qu'il peut mobiliser les réserves immédiatement disponibles que sont les *substances-tampon* constituant la réserve alcaline : bicarbonates, phosphates, matières protéiques.

Le syndrome régulateur du pH est constitué par la fonction respiratoire et par la fonction rénale. Or, ces fonctions nécessitent normalement le bon

fonctionnement du métabolisme de l'eau, sans lequel les échanges, les combustions, les oxydations ne peuvent se produire que d'une façon incomplète.

En dehors des cas où le malade est déshydraté à l'avance (sténose en particulier), l'organisme est capable, même en l'absence de tout apport liquidien exogène, d'emprunter cette eau nécessaire aux organes. Ceci explique l'importance souvent très grande de la perte de poids et de l'amaigrissement très rapide des opérés.

Max LÉVY avait démontré que cet amaigrissement était sous l'influence de la désassimilation azotique. Celle-ci a un rôle certain; mais la diurèse, la respiration, les sueurs, les vomissements, les diarrhées profuses provoquent à notre avis un amaigrissement beaucoup plus important dans un organisme auquel on n'apporte pas assez d'eau en échange.

B. — Pourquoi certains font-ils des troubles?

C'est, au contraire, parce que leur terrain, naturellement ou pathologiquement déficient, ne peut se défendre contre le trauma.

Cette déficience du terrain peut être due :

- 1° à la sténose du pylore elle-même;
- 2° à une affection générale.

1° Déficience du terrain due à la sténose pylorique

Les sténosés du pylore sont en effet des déshydratés bien avant l'opération. Encore faut-il dis-

tinguer et même opposer les ulcéreux et les cancéreux. Ce sont deux catégories de malades totalement différentes, non seulement au point de vue local, mais encore au point de vue état général et défense de l'organisme.

a) Les ulcéreux sont, en général, des malades jeunes à organisme sain. Ils n'ont pas épuisé à l'avance leurs réserves hydriques et minérales. Leur réserve alcaline, leurs taux d'urée sanguine et de sels minéraux sont normaux, ainsi que leur formule sanguine. Même opérés dans des conditions médiocres, ils forment un bon terrain. Chez eux la maladie post-opératoire est exceptionnelle;

b) Les cancéreux sont des malades âgés. Ils présentent des troubles nutritifs importants. Certes, on voit de moins en moins le malade complètement déshydraté porteur d'une sténose qu'on a laissé évoluer. D'ailleurs, ces malades sont rarement opérés, car le plus souvent ils présentent une contre-indication formelle (métastase, tumeur adhérente). Mais même le cancer du pylore au début entraîne une déshydratation progressive et de longue date tout d'abord par l'anorexie et plus tard par les vomissements, qui sont la caractéristique de cette localisation. Par ailleurs, ces malades ont souvent un myocarde et parenchyme rénal déficients. Ce sont des anémiques et fréquemment des infectés. Toutes ces causes en font un mauvais terrain. Chez eux la maladie post-opératoire est à redouter au maximum;

c) Il est bien évident qu'entre ces deux catégories extrêmes tous les intermédiaires sont possibles. Le vieil ulcère gastrique calleux évoluant depuis de longues années, nous fournit l'exemple du moyen

terme. La maladie post-opératoire est d'une fréquence relative chez lui.

2° Déficience du terrain due à une maladie générale

Il s'agit de sujets chez qui la maladie post-opératoire prend une allure grave et spéciale; ils sont guettés par des complications inhérentes à leur terrain. Chez les uns, un bon examen clinique et humoral préopératoire aura permis de s'en méfier. Chez les autres, il s'agit d'un accident imprévu dû au réveil d'une affection non décelée, soit que l'examen préopératoire ait été insuffisant, ou qu'il ait été empêché par l'urgence de l'intervention.

a) Les dysendocriniens sont de très mauvais terrains pour l'intervention. La complexité de leurs troubles nous empêche d'en faire ici une synthèse. Il faut cependant faire une place à part au foie, étant donné son rôle dans les métabolismes, en particulier le métabolisme des substances azotées. En cas d'insuffisance hépatique, les toxiques de la série des acides aminés engendreront une intoxication, plus ou moins grave, suivant le degré de la déchéance hépatique.

Les obèses sont particulièrement fragiles en raison de leur foie, de leur cœur, de leurs reins souvent lésés et, d'autre part, leurs métabolismes, celui de l'eau en particulier, sont troublés.

Les diabétiques font souvent de l'acidose, l'importance de cette dernière étant fonction du degré de gravité du diabète.

Les cardio-vasculaires et les cardio-rénaux pourront voir s'aggraver leurs lésions préexistantes : le

malade en insuffisance cardiaque, l'aortique, l'angineux risquent l'infarctus du myocarde; les dissociés auriculo-ventriculaires sont prédisposés à la syncope; les hypertendus à des phénomènes congestifs à des accidents néphrétiques; les rénaux à l'urémie.

A ce sujet il faut savoir que les sténosés du pylore ont souvent une légère hyperazotémie préopératoire, due à la déshydratation d'une part, à un trouble de leur métabolisme azoté d'autre part. Un chirurgien non averti reculerait l'intervention. Or, cette azotémie n'est nullement une contre-indication, au contraire : elle disparaît après l'intervention, car elle était en rapport direct avec la sténose et non avec une lésion rénale.

Les pulmonaires fournissent toute une série de complications.

Les tuberculeux font des réveils ou des poussées évolutives. On voit aussi, par ordre de fréquence : des bronchites, des congestions pulmonaires, des broncho-pneumonies, des pneumonies, des pleurésies, des abcès du poumon.

Chez les infectés, on doit craindre une septicémie, ou une localisation à la région opératoire.

Chez les anémiques, le collapsus cardiaque est à redouter.

Enfin les déséquilibrés du sympathique, les névrosés sont sujet à des réactions émotives de caractère imprévisible.

THERAPEUTIQUE

I. — Préventive.

a) *A la période préopératoire.*

Il suffit de résumer tous les désordres organiques décelés par l'examen clinique et le laboratoire et de préparer le malade en essayant de le ramener le plus près possible du type normal idéal.

Nous ne pouvons nous étendre sur cette préparation préopératoire. Il va de soi, par exemple, qu'on doit relever la formule d'un anémique, désucrer un diabétique (M. LABBÉ), etc.

Il faut donner aux organes qui auront le rôle le plus important (foie, reins, cœur, poumons) toute leur activité fonctionnelle en vue du mécanisme de défense.

Mais, par-dessus tout, chaque sténosé déshydraté et chloropénique doit être rehydraté et rechloruré. Il faut que l'intervention le trouve en possession de toutes ses réserves.

L'étude séparée de la diurèse ou des chlorures du sérum, ou de ceux de l'urine, ne fournit pas un

témoignage sûr de l'état de la balance hydrique, pas plus que celle de la balance des chlorures. C'est la détermination simultanée de la concentration des chlorures dans le sérum et dans les urines de 24 heures qui indique le mieux le degré de réhydratation du corps.

Chez les malades, sérieusement sous-alimentés et déshydratés par la longue durée de la sténose pylorique, il faut en outre préciser le taux des protéines plasmatiques et aux malades hypoprotéïnémiques, faire une ou plusieurs transfusions avant l'opération pour augmenter la concentration des protéines du sérum et rendre possible la réhydratation.

Le traitement pré-opératoire par les solutions salées doit être complété par l'administration de glucose.

b) *Période opératoire.*

On choisira l'anesthésique suivant l'état de résistance du sujet. On hydratera au cours de l'intervention par du sérum sous-cutané. Des compresses imbibées de sérum chaud, hémostatiantes et s'opposant à l'évaporation au niveau des viscères exposés seront d'un usage indispensable.

La disparition totale de la douleur doit être assurée par une anesthésie parfaite et aussi par la légèreté de main de l'opérateur qui ne tiraillera pas les mésos. L'hémostase sera absolue.

c) *Période post-opératoire.*

Systématiquement il faut réhydrater par du sérum glucosé, salé ou bicarbonaté par les voies sous-cutanée, intra-veineuse, intra-rectale (un litre à un litre et demi le premier jour).

De plus, faire boire le malade à sa soif, même

abondamment, dès son retour de la salle d'opération.

Souvent, pour obtenir une réhydratation complète, il est nécessaire d'injecter des quantités considérables d'eau et de chlorure de sodium (quelquefois plus de 10 litres de solution physiologique dans les jours qui suivent l'intervention).

II. — Symptomatique.

a) *Thérapeutique du choc.*

Il faut réchauffer, remonter la tension artérielle, calmer le moral. (PORTES.)

Donc :

- donner des boissons chaudes légèrement alcoolisées avec un canard, sans remuer le malade, par petites quantités répétées;

- — maintenir la tête en bas;

- réchauffer le lit;

- maintenir le calme dans la chambre;

- donner des cardiopresseurs : une ampoule d'adrénaline dans 100 grammes de sérum intra-veineux.

L'action de l'adrénaline étant éphémère, on recommencera au besoin 1 ou 2 heures après.

b) *Thérapeutique dans le syndrome humoral.*

La connaissance du terrain dictera la conduite. Sans perdre de vue que le gros principe est toujours la réhydratation, on y adjoindra l'élément que l'examen chimique aura signalé déficient. Suivant une tendance à l'acidose ou à l'alcalose, on injectera du sérum glucosé ou salé.

Parfois, on sera amené à une thérapeutique in-

sulinique pour mobiliser la réserve de glucose sanguin (RATHERY). Dans d'autres cas on renforcera la réserve alcaline (calcium, bicarbonate de soude).

c) Thérapeutique dans le syndrome constitutionnel.

Il ne peut y avoir que des traitements symptomatiques variables suivant la complication en cours.

Ce cas est conditionné par le terrain du malade; sa gravité, son étendue sont en rapports directs avec le soin avec lequel on aura examiné le malade avant l'intervention.

Suivant les cas, on soutiendra donc le poumon, le cœur, le foie, le rein. Rappelons qu'en cas de parésie intestinale, à partir de la 36^e heure, c'est encore du sérum (salé ou glucosé hypertonique) que l'on donne (intra-veineux ou intra-rectal).

Enfin il faut combattre la douleur, la toxicité de l'analgésiant étant moins à craindre que l'action néfaste de la douleur.

CONCLUSIONS

I. — La sténose du pylore surtout néoplasique prédispose électivement à la maladie post-opératoire.

II. — Les théories pathogéniques anciennes du choc post-opératoire ne sont pas satisfaisantes.

La théorie de BOTTIN impute à la déshydratation et à la déshydratation seule les accidents de la maladie post-opératoire.

Elle rend compte, d'une part, des faits cliniques, d'autre part des perturbations humorales, et permet de superposer les uns aux autres.

III. — La thérapeutique qui en découle est des plus simples. Elle consiste à réhydrater le malade. Une bonne préparation physiologique permet d'éviter la maladie post-opératoire dans la plupart des cas. Des précautions opératoires et post-opératoires permettent d'obtenir dès la 48^e heure un résultat physiologiquement proche de la normale, sous contrôle du laboratoire.

IV. — Les troubles éventuels ne peuvent alors provenir que d'une déficience organique prévue

d'avance; ces complications sont pour ainsi dire automatiquement cataloguées, c'est-à-dire diagnostiquées d'une façon étiologique et mathématique. Elles deviennent alors d'une thérapeutique symptomatique généralement facile.

V. — De l'ensemble des faits que nous venons d'exposer ressort la confirmation de la nécessité de la collaboration constante, non seulement du chirurgien et du laboratoire, mais aussi du médecin. Sa tâche est de connaître et de modifier le terrain, de diminuer le risque opératoire et de combattre les complications.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

VU : *Le Président,*
MAURICE CHIRAY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les échecs de la rechloruration dans les états d'hyperchlorémie. (*Reforma Medica*, juin 1930.)
- BERNARD. — Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans le choc opératoire. (*Strasbourg Médical*, 5 déc. 1934.)
- BERTREUX. — Contribution à l'étude du choc chirurgical au point de vue pathogénique et thérapeutique. (*Thèse de Paris*, 1936.)
- BOINOT. — Le rôle du calcium en biologie et en thérapeutique. (*Bull. Soc. Pharmac.*, avril 1928.)
- BOTTIN. — *Revue belge des Sciences médicales* (n° 10, déc. 1936.)
- CAZIN. — La préparation des malades à l'opération (*Paris Chirurgical*, oct. 1930.)
- CLAUSEN. — Le traitement liquidien pré et post-opératoire dans la sténose du pylore. (*Acta chirurgica Scandinavica*, 14 avril 1939.)
- COQUELET. — Examen préparatoire et préparation à l'opération. (*Soc. Belge de Chirurgie*, nov. 1930.)
- CRISTOL. — La physico-chimie des hyperchlorémies et le problème de la rechloruration. (*Gazette Méd. de France*, juillet 1934.)
- DRIESSENS. — Variations du rapport chlore globulaire, chlore plasmatique chez les opérés de chirurgie générale. (*Compte rendu des séances de la Soc. de Biologie*, n° 4, 1933.)
- DROUOT. — La période pré-opératoire dans la chirurgie des voies digestives supérieures. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1^{er} oct. 1932.)

- EPPINGER. — Du choc post-opératoire. (*Wiener Klinische Wochens*, Vienne 9, tome 44, n° 3.)
- FINOT. — L'hyperchlorémie des opérés ou la réhabilitation du chlorure de sodium. (*Revue Thérapeutique des Alcaloïdes*, mai 1934.)
- GALOP. — A propos de la préparation des malades à l'opération et prophylaxie des suites opératoires. (*Bull. Médical*, 3 janvier 1931.)
- LAMBRET. — Considérations sur la maladie post-opératoire. (*Séance du 20 juin 1937 de la Soc. Belge de Chirurgie*.)
- LARGET. — Etude des variations humorales post-opératoires. (*Soc. de Biologie*, séance du 23 janvier 1937.)
- LEGUET. — Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. (*Bull. Académie de Médecine*, 27 juin 1935.)
- LERICHE. — Maladie post-opératoire. (*Gaz. des Hôpitaux*, 18 avril 1934.)
- Aspects nouveaux de la maladie post-opératoire ; de quelques moyens propres à la réduire. (*Journal Internat. de Chirurgie*, Bruxelles, t. 2, n° 3, mai-juin 1937.)
- LETULLE. — Le diagnostic rapide des troubles humoraux de la maladie post-opératoire. (*Presse Médicale*, n° 81, 9 octobre 1935.)
- LUMIÈRE (A.). — Le rôle des colloïdes chez les êtres vivants. (*Masson*, 1922.)
- LUQUET et BERTREUX. — Complications post-opératoires de la chirurgie gastro-duodénale. (*Soc. des Chirurgiens de Paris*, n° 10, 1937.)
- MÉTIVET. — La rechloruration des opérés. (*Soc. Nat. de Chirurgie*, nov. 1933.)
- MEUNIER. — Contribution à l'étude des modifications humorales post-opératoires. (*Thèse de Paris*, 1937.)
- PASCALIS (G.). — Préparation des grands émotifs aux opérations chirurgicales. (*Journal des Praticiens*, 22 avril 1933.)
- SAUVE (L.). — Préparation des malades à l'opération. (*Journal de Chirurgie*, novembre 1930.)
- WIDAL et LAUDAT. — Formule azotée du sérum sanguin. (*Soc. de Biologie*, n° 24, 1926.)

